Ein Fall von syphilitischer Rectumstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Clemens Klein
approb. Arzt aus Salem.

München 1908.
Buchdruckerei von E. W. Bonsels & Co.

Ein Fall von syphilitischer Rectumstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Clemens Klein
approb. Arzt aus Salem.

ACAD. LAND BAT. MUNI.

München 1908.
Buchdruckerei von E. W. Bonsels & Co.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Dem Andenken meines lieben Vaters
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0119

Die syphilitischen Affektionen des Verdauungstractus gehören wegen ihrer Neigung zu Geschwürsbildung und Stenosierung verbunden mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens, der Hartnäckigkeit, ja sogar meist Erfolglosigkeit, die sie jeder Behandlung bieten, und wegen der Möglichkeit eines letalen Ausganges, mit zu den traurigsten Kapiteln menschlichen Leidens.

Obwohl dieselben nicht selten sind, ist unsere pathol. anatomische Kenntnis über dieses Kapitel keineswegs eine klare. Dies hat verschiedene Gründe: Einmal fehlen den syphilitischen Erkrankungen bestimmte Symptome, die nur ihnen allein zukommen, so daß eine syphilitische Affektion des Darmes als solche oft nicht erkannt wird, oder die syphilitischen Erkrankungen des Darmes und ihre Störungen, die manchmal nur kleine sind, treten völlig in den Hintergrund gegenüber den Erscheinungen von Seiten anderer syphilitisch erkrankter Organe.

Vielleicht könnte in allernächster Zeit auf mikroskopischem Wege die Diagnose gestellt werden; denn nach dem heutigen Stand der Forschung gilt die Spirochaete pallida als wahrscheinlicher Erreger der Syphilis. Bereits wurden im Meconium syphilitischer Neugeborener zahlreiche Spirochaeten gefunden, doch Spirochaeten-Nachweis im Darm oder Darminhalt des Erwachsenen ist bis jetzt nicht gelungen.

Seit die Chirurgie, gezwungen durch die nur geringen Erfolge oder völligen Mißerfolge aller medikamentösen Behandlung, daran gegangen ist, wie bei anderen mit schweren Störungen verlaufenden Darmaffektionen den erkrankten Darm zu exstirpieren, und so die histologische Untersuchung der einzelnen Stadien des Krankheitsbildes ermöglicht hat, wurde unsere Kenntnis hierin bedeutend

erweitert. Doch die Ansichten der einzelnen Autoren weichen heute noch in wesentlichen Punkten weit auseinander, so daß die Schilderung jedes einzelnen Falles, in dem eine genaue path.-histologische Untersuchung möglich war, als Beitrag zu diesem Kapitel nur von Nutzen sein kann.

In diesem Sinne will ich einen Fall von stenosierender Rektumsyphilis mitteilen, der im Januar 1906 im pathol. Institut in München zur Sektion kam, und dessen Überlassung ich der Güte des Herrn Obermedicinal-Rat Prof. v. Bollinger verdanke.

Da die Krankengeschichten, deren Überlassung ich der Güte des Herrn Dr. Gebele verdanke, von Interesse sind, so schicke ich dieselben voraus.

Krankengeschichte vom 1. Juli 1905.

N. N., Taglöhnersfrau, 36 Jahre alt.

Anamnese: Seit etwa 2 Jahren hat Patientin zeitweise Schmerzen im Leib und After, und ist seit dieser Zeit auch stark abgemagert. Während sie früher regelmäßig Stuhl ohne irgendwelche Beschwerden hatte, litt sie seit circa 2 Jahren an häufigem Stuhldrang, es geht aber dann wenig Stuhl ab, und ist der Stuhl, wenn geformt, eitrig. Vor einem Jahre suchte Patientin das Krankenhaus auf, da die Schmerzen heftiger wurden, und sie stärker abmagerte, war aber nur einige Wochen dort, ohne daß der Zustand sich viel besserte. Seit 27. Juni 1905 hat Patientin neuerdings anfallsweise sehr heftige kolikartige Schmerzen im Leib mit häufigem Erbrechen und zeitweiser Stuhlverhaltung.

Seit 1 Jahr ist das Nasengerüst eingesunken.

Patientin hat zweimal geboren, das erste Kind starb nach 6 Wochen; luetische Infektion wird verneint.

Status am 1. Juli 1905.

Sehr heruntergekommener Allgemeinzustand. Fettpolster ganz geschwunden, Augen eingesunken. Das knöcherne Nasengerüst ist eingesunken.

Leib etwas aufgetrieben und gespannt, keine Dämpfung, keine Resistenz.

Leberdämpfung ist nach oben gerückt.

Bei der analen Untersuchung fühlt man hoch oben gerade noch erreichbar den Beginn einer Stenosierung des Mastdarmlumens.

2. VII. 05. Bei dem Versuch eines hohen Einlaufes wird nur wenig Wasser behalten, und hernach geht kein harter Kot ab.

3. VII. 05. Leib heute weicher. Reichlicher Abgang von stark mit Eiter vermischtem, dünnflüssigem Kot.

9. VII. 05. Starke Diarrhöen mit viel Eiter. Rp. Tct. Opii.

12. VII. 05. Immer noch starke Schmerzen, viel Abgang von Eiter, Schleim und Blut.

15. VII. 05. Auf eigenen Wunsch entlassen.

Krankengeschichte vom 2. November 1905.

Anamnese: Vater an unbekannter Krankheit †, Mutter lebt und ist gesund. Mit 19 Jahren Heirat. Mann völlig gesund. 2 mal geboren, 1 Knabe starb unter Krämpfen 6 Wochen alt, 1 Mädchen ist jetzt 10 Jahre alt und gesund. 1. Geburt mit 20 Jahren. Mit 18 Jahren die ersten Menses, mittelstark, regelmäßig bis vor 3 Jahren. Patientin hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, und war bis vor 3 Jahren immer gesund. Die beiden Partus waren normal.

Vor 3 Jahren bekam Patientin plötzlich Schmerzen im Leib, „Gebärmutterentzündung", nach 8 Wochen verschwanden dieselben, kamen aber anfallsweise öfters wieder. Später beim Gehen leichte Schmerzen und Drücken im Kreuz. Seit 2 Jahren hat Patientin beim Stuhlgang Schmerzen, Drängen und Stechen, hie und da trat Blut im Stuhl auf, doch keine stärkere Obstipation. Es besteht fortwährend Drang, der gewöhnlich zu geringen Entleerungen führt. Meist Wühlen im Leib fühlbar. Dieser Zustand dauert unverändert seit 2 Jahren.

Voriges Jahr wegen heftiger Schmerzen im After in klinischer Behandlung. Durch Zufuhr von Jod besserte sich der Zustand nur gering, nach 14 Tagen Austritt aus der Klinik.

Im Mai 1905 trat Patientin wieder in die medizinische Klinik ein, wurde nach einigen Tagen der chirurg. Abteilung verlegt, aber nicht operiert, sondern mit Opium behandelt. (25 Tage)

Von da an war Patientin bis heute zu Hause, sie hatte immer Schmerzen und Drängen, manchmal Blut und wenig Schleim im Stuhl. Sonst keine Beschwerden außer heftige Schmerzen beim Stuhlgang, der sehr schwer zu entleeren, und manchmal von Erbrechen begleitet war.

Kein Exanthem. Seit 1½ Jahr ist die Nase eingesunken, ohne daß Patientin einen Grund angeben kann. Seit Kindheit besteht Heiserkeit. An Geschwüre, Halsentzündung oder starkes Kopfweh kann sich Pat. absolut nicht erinnern. Seit 2 Jahren, besonders aber im letzten Jahr starke Abmagerung. Appetit gut.

Da Pat. keine Besserung ihres Zustandes eintreten sah und sich von Tag zu Tag elender fühlte, entschloß sie sich zur Operation, und begab sich in die chirurg. Klinik.

Status am 2. November 1905.

Kleine Person von grazilem Knochenbau, schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster.

Hautfarbe blaß. Nasenrücken eingesunken. Am Nacken weiße Flecken mit peripherer tiefbrauner Pigmentierung. Keine Drüsenschwellung am Hals. Lungengrenzen hinten unten beiderseits XI proc. spinosus, gut verschieblich. Auskultation ohne abnormen Befund.

Herz. 3. Intercostalraum, linker Sternalrand. Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie V. I. C. R.

Leib. Abdomen nicht aufgetrieben, M. Recti stark gespannt, keine Dämpfung.

Linke fossa iliaca druckempfindlich.

Inquinaldrüsen hart und vergrößert. Cubitaldrüsen fühlbar, vordere Tibiakante rauh, unregelmäßig verdickt, und auf Druck schmerzhaft.

Rectum. Mastdarmlumen stark verengt, sehr druckempfindlich und mit polypösen Wucherungen besetzt; der untersuchende Finger ist mit Blut bedeckt. Stuhl geht unwillkürlich ab, enthält viel Blut und Schleim, und ist diarrhoisch.

Kehlkopf (interne Untersuchung). Stimmbänder weiß, gut beweglich; Epiglottis und ary-epiglotische Falten verdickt und gerötet. Aryknorpel selbst o. B. Therapie: Sol. Kal. jodat 8,0:200,0. Darmspülungen mit NaClLösung.

Am 8. XI. 05. Operation (Dr. Gebele.) in Lumbalanaesthesie, Stowainlösung 1,1; vollkommene Analgesie. Bei Zerrung des Peritoneums, Schmerzen. In der rechten Fossa iliaca Anlegung des cirka 8 cm langen Hautschnittes. Durchtrennung der oberflächlichen Fascie, Muskulatur und der Fascia transversa. Das Peritoneum wird sodann eröffnet, und das Colon descendens hervorgezogen. Mesocolon durchstoßen und ein Gummirohr durchgeführt. Das Peritoneum parietale wird zuvor mit den Hauträndern durch einige Knopfnähte verbunden. Die Wunde wird durch durchgreifende Seidennähte verkleinert. Der Darm wird inzidiert, dann in der Wunde fixiert und mit feuchten Kompressen bedeckt. Verband. Cirka 1 Stunde nach der Operation Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Temperatur m. 36,4, m. 36,2, a. 36,4. Puls 92.

9. XI. Erbrechen dauert fort. Schmerzen im Nacken. Nackenstarre. Kopfschmerz gering. Verbandwechsel. Auflegen neuer Kompressen auf den Darm. Gegen Abend wird der Puls sehr schwach, kaum fühlbar. 6 Spritzen Kampher. 2 mal tägl. 11 Tr. Tinct. Strophant. 2 stündlich eine Spritze Kampher.

Am Abend fühlt sich Pat. sehr schwach.

Temp. m 8h 36,4, 12h 37,3, 4h 37,0 a 37,1 Puls 90.

10. XI. Erbrechen sistiert. Kopfschmerzen und Nackenstarre persistieren.

Temp. m. 37,0. m. 37,2. a. 37,1. Puls 96.

12. XI. Temp. m. 36,0. m. 36,8. a. 37,6. Puls 100.

13. XI. Kopfschmerzen lassen nach; Nackenstarre nicht mehr vorhanden. Entfernung einiger Nähte. Dieselben haben fast vollkommen durchgeschnitten. Beginnender Decubitus am Rücken. Waschungen mit Seifengeist, Wasserbett.

Temp. m. 36,1. m. 36,7. a. 37,0. Puls 96.

14. XI. Zustand derselbe.

Temp. m. 36,5. m. 36,5. a. 36,3. Puls 98.

15. XI. Entfernung der letzten Nähte, die ganz durchgerissen sind.

Temp. m. 36,2. m. 36,5. a. 36,5. Puls 100.

16. XI. Keine wesentliche Veränderung.

Temp. m. 36,0. m. 36,5. a. 37,1. Puls 98.

17. XI. Pat. ist fieberfrei.

18. XI. Die Wundränder klaffen zirka fingerbreit. In der Wunde selbst ist die nekrotisch gewordene Fascie sichtbar. Reinigung der Wunde mit Wasser. Jodtinktur. Jodoformgazetamponade. Die Umgebung des anus praeternaturalis wird mit Lassarscher Paste bestrichen. Durch den natürlichen After erfolgt immer noch Stuhl. Irrigation des Rectums mit Kochsalzlösung. (physiolog.)

22. XI. Die Fascie hat sich fast vollständig abgestoßen. Die Wunde muß wegen der öfteren Verunreinigung durch Kot mehrmals mit Wasser gereinigt werden. Pat. klagt abends über starke Schmerzen im Rücken. Der Decubitus hat unter Waschungen mit Sublimatspiritus keine Fortschritte gemacht. Rp. Morph. 0,015.

24. XI. Durchtrennung der noch stehenden hinteren Wand des Darmes und Fixation des zuführenden Stückes in der Wunde. Kochsalzspülungen zur Reinigung der Bauchwunde, die nur sehr geringe Heilungstendenz zeigt.

Spülen des ausgeschalteten Darmstückes mit Kal. permang. Lösung jeden 2ten Tag. Innerlich. Kal. jodat. 8,0 : 150,0.

28. XI. Per anum fließt kein Kot mehr ab. Pat. klagt über Schmerzen in der Wunde infolge Reizung derselben durch Kot. Stuhl diarrhoisch. 2 × tägl. 1,0 Dermatol.

30. XI. Wunde granuliert langsam zu.

14. XII. Wunde geschlossen. In der Umgebung zirka 2 Querfinger breit Eczem. Borsalbe.

20. XII. Eczem heilt langsam ab. 3 × wöchentlich Darmspülungen durch das distale Darmende mittels Kal. permanganlösung. Bäder, Antrag auf Bandage.

26. XII. Bandage schließt gut ab. Pat. steht auf.

27. XII. Pat. klagt über Brechreiz, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. — Diät.

Temp. m. 38,2, a. 38,0.

28. XII. Pat. fühlt sich wieder sehr wohl, sämtliche Symptome einer akuten Gastritis vorüber. — Diät.

Temp. m. 37,0, m. 36,3, a. 37,8.

29. XII. Wieder bettlägerig. Neuerdings Erbrechen. In der linken Bauchseite ist eine zirka Handteller große, stark druckempfindliche Stelle aufgetreten, die Dämpfung zeigt. Stuhl blutig, dünnflüssig, das Erbrechen riecht etwas faeculent. Puls sehr schwach, kaum fühlbar. Pat. ist sehr verfallen und schwach, deswegen wird von weiterer Operation abgesehen. Tinct. Digital. 2 × tägl. 8 Tropfen.

Temp. m. 37,9, m. 39,6, a. 39,8.

30. XII. 05. Temp. m. 38,9, m. 37,0, a. 38,7.

31. XII. 05. Temp. m. 37,6, m. 37,0, a. 38,0.

1. I. 06. Status: Tumor in der linken Bauchseite hat sich vergrößert, die ganze linke Bauchseite bis zur Blase ist sehr stark druckempfindlich. Peritonitis wahrscheinlich durch Perforation eines neuen Geschwürs in die Bauchhöhle.

Temp. m. 36,3 m. 39,0 a. 39,5 Puls 84.

2. I. 06. Temp. m. 39,7, m. 39,5, a. 39,0. Puls 100.

3. I. 06. Temp. m. 37,5, m. 37,4, a. 39,0. Puls 100.
4. I. 06. Temp. m. 37,7 m. 38,5, a. 36,7. Exitus letalis.

Daran anschließend lasse ich den Sektionsbericht folgen. (Priv.-Doz. Dr. Oberndorfer.)

Sehr abgemagerte weibliche Leiche, Totenstarre gelöst. Muskulatur schwächlich, graziler Knochenbau. In der rechten Leistengegend eine etwa 3½ cm breite Wunde, in der eine Dünndarmschlinge vorliegt. Die Brüste breit aufsitzend, sehr schlaff. Fettpolster über Brust und Bauch mäßig entwickelt. Muskulatur braunrot, trocken. Das große Netz ist mit einem gelbgrünlichen Belag überzogen.

Leber überragt fingerbreit den Rippenbogenrand. Magen liegt 3 fingerbreit vor. Großes Netz herabgeschlagen, mit dem Darm leicht verklebt. Rippenknorpel schneidet sich weich. Zwerchfell-Stand rechts IV., links IV. Rippe. Herzbeutel liegt 3 markstückgroß vor, enthält einige Tropfen serumartiger Flüßigkeit. Linke Lunge hinten und oben mit der Costalpleura ziemlich fest verwachsen.

Rechte Lunge ebenfalls.

Linke Lunge klein, Oberlappen schlaff, knisternd, Unterlappen etwas derber. Pleura mit fibrösen Auflagerungen bedeckt. O-Lappen von grauroter Farbe, Luftgehalt reduziert, Saftgehalt vermehrt, Blutgehalt gering, Gewebe etwas brüchig. U-Lappen blutreicher, dunkler, Saftgehalt erheblich, Luftgehalt völlig aufgehoben. Die großen Gefäße sind leer, Bronchialschleimhaut blaß, ohne Belag.

R. Lunge von weicher Konsistenz, knisternd, etwas substanzarm. An beiden Spitzen finden sich stärker pigmentierte kleine Herde, aber keine narbige Einziehung der Oberfläche. O- und U-Lappen wie links, ebenso Gefäße und Bronchen. Bronchialdrüsen stark pigmentiert, ohne Einlagerungen.

Herz von entsprechender Größe, an der Spitze des l. Ventrikels ein 10-pfennig großer Sehnenfleck. Fettauflagerungen mäßig. Im r. Ventrikel reichlich Cruor und

Speckgerinsel. Muskulatur blaßbraun, ziemlich zäh. Pulmonalis und Tricuspidalis zart und frei beweglich.

L. Ventrikel mit etwas brüchiger Muskulatur.

Mitralis und Aortenklappen intakt. In der Aorta weißlich gelbe Einlagerungen.

Leber und Milz mit ihrer Umgebung fibrinös verklebt, und mit gelblich weißen Auflagerungen überzogen.

Leber auf ihrer Oberfläche zahlreiche, unregelmäßige, narbige Einziehungen. Das Gewebe schneidet sich sehr derb, Schnittfläche granuliert. Acinöse Zeichnung deutlich. Gewebe von blaßbraungelber Farbe. In der Gallenblase ein Eßlöffel grüner, zäher, flüssiger Galle.

Milz sehr groß, weich, reißt bei der Herausnahme ein. 24 : 9,0 cm. Pulpa blaßbraunrot, sehr weich, läßt sich als schmieriger Saft von der Schnittfläche abstreifen.

Magen ziemlich ausgedehnt, enthält eine mäßige Menge graugrünen Saftes, Schleimhaut längsgefaltet, Mucosa blaß von gehöriger dicke, auf der Unterlage verschieblich.

Darm.

Das untere Rektum sehr verengt und in schwarze fibrinöse Massen eingebettet, Schleimhaut gerötet, von zahlreichen weißlichen, streifigen Herden durchsetzt. An verschiedenen Stellen finden sich zackige Substanzverluste der Schleimhaut, die weit hinauf bis in das S romanum reichen, und an deren Grunde die Submucosa frei liegt. Schleimhaut des oberen Dickdarmes blaß, gefaltet, aber ohne Geschwürsbildung. Im Dickdarm etwas breiiger Inhalt; Schleimhaut auch hier dünn, ohne Substanzverluste.

Beide Nieren in mäßige Fettkapseln eingehüllt. Fibrosa leicht abziehbar, Parenchym weich, schlaff. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich geschieden, letztere nicht verbreitert, mit gelblich weißen Flecken reichlich besetzt. Nebennieren von deutlicher Zeichnung ohne Einlagerungen.

Path. anatomische Diagnose.

Lues ulcerat. des Rectums und der Flexura sigmoidea. Stenose des Rectums. Anus praeternaturalis. Diffuse eitrige Peritonitis. Perihepatitis. Peripleuritis. Acuter Milztumor. Luetische Cirrhose der Leber. Atrophie des Herzens. Oedem und Hypostase beider Lungen. Adhaesionspleuritis. Luetische Sattelnase. Fettige Degeneration der Nieren.

Mikroskopischer Befund.

Schnitt durch das Rektum. — Die Präparate sind mit Haematoxilin-Eosin gefärbt.

Die Mucosa fehlt stellenweise im Bereiche der Geschwüre vollständig; den Geschwürsgrund bilden zum Teil Muskulatur, zum Teil die Submucosa, die hier äußerst stark rundzellig infiltriert ist. Die übrige Submucosa ist ungefähr um das Doppelte verdickt, und besteht aus derbem, größtenteils hyalinentartetem Bindegewebe, das zahlreiche Gefäße durchziehen. Die Gefäße sind sämtlich dickwandig und von Rundzellenmäntel umgeben, die stellenweise confluiren und so breitere Infiltrationsherde bilden. Die Muskulatur ist ebenfalls verdickt, stark rundzellig infiltriert und sehr bindegewebsreich. Auch hier ist die rundzellige Infiltration größtenteils auf die Umgebung der Gefäße beschränkt. Eine hochgradige Rundzelleninfiltration weist auch das subseröse Gewebe auf, doch ist dieselbe hier eine mehr diffuse, nicht auf die Umgebung der Gefäße allein beschränkte. Wie die Gefäße sind auch die zahlreichen Nerven der tieferen Darmschichten von runden Zellen umgeben.

Bei der Elastin-färbung nach Weigert entdeckt man zahlreiche kleine Venen, die durch lockeres Bindegewebe völlig oblitteriert sind, und deren Gefäßnatur nur mehr aus den persistierenden elastischen Lamellen erkannt werden kann. Neben der Oblitteration kommen vielfach

Wandverdickungen, besonders in den Venen, doch auch in den Arterien, vor. Vielfach ist auch die Adventitia der Gefäße durch lockeres Bindegewebe, das korbflechtartig die Muskulatur umgibt, verdickt.

Was nun die Anamnese betrifft, so bietet sie uns keinen bestimmten Anhaltspunkt für die Diagnose Lues des Rectums. Die Patientin kann sich an keine Ansteckung, an keinen Ausschlag u. dgl. erinnern, doch sind die Aussagen in solchen Fällen stets mit größter Vorsicht zu nehmen. Sehr oft passiert es dem praktischen Arzte, daß der Patient, entweder aus falsch angebrachter Scham, oder, und das in den meisten Fällen, mit Absicht den Arzt über die Ursache und ersten Erscheinung seiner Erkrankung im Unklaren zu lassen sucht, um ihn womöglich zu täuschen, oder zu veranlassen, die dem Patienten unangenehme Diagnose recht vorsichtig zu stellen, oder ganz für sich zu behalten.

Dagegen lassen die klinischen Erscheinungen keinen Zweifel über die Art der Erkrankung.

Was zunächst den unwillkürlichen Abgang von Stuhl, der reichlich mit Blut und Schleim vermengt ist, anbetrifft, so ist dies keineswegs ein Zeichen luetischer Erkrankung des Darmes, da diese Symtome bei jeder Rektalerkrankung zunächst in den Vordergrund treten, immerhin aber ist die Diagnose Lues des Darmes nicht auszuschließen.

Seit 1½ Jahren ist der Nasenrücken eingesunken. Diese Veränderung des knöchernen Nasengerüstes tritt meistens im späteren Verlauf einer konstitutionellen Lues auf, und zwar spielt sich der Prozeß etwa folgendermaßen ab. Es kommt zu gummösen Entzündungen der Nasenschleimhaut und vorzugsweise des Periostes und Perichondriums. Die gummösen Prozesse, die teils als umschriebene Gummiknötchen, teils als mehr diffuse Entzündungen auftreten, führen schließlich zu ulcerösem Zerfall sowohl der Weichteile, wie der Knochen und des Knorpels, wodurch große Zerstörungen der

Nase, bezw. des Nasengerüstes entstehen. Durch Caries und Necrose gehen die Nasenknochen schließlich völlig zugrunde, und führen so zu jener Entstellung des Gesichtes, die man als syphilitische Sattelnase bezeichnet. Um eine solche kann es sich in unserem Falle nur handeln. Tuberkulose, die ebenfalls bei größeren Zerstörungen der Nasenknochen differenzialdiagnostisch in Betracht käme, ist schon aus dem einen Grund nicht anzunehmen, da Lupus der Nase in der Regel in der Haut oder Schleimhaut beginnt und erst sekundär Knorpel und Knochen zerstört. Bei unserer Patientin aber ist die äußere Haut völlig intakt.

Wie der Nasenrücken, so ist auch das Schienbein, das ebenfalls wenig von Weichteilen bedeckt ist, häufig der Sitz luetischer Affektionen, und zwar ist es hauptsächlich die Crista und die innere Fläche, die davon befallen sind. Gewöhnlich beobachtet man an der vorderen Kante flach aufsitzende, rundliche, harte Knoten, die unbeweglich sind. Dadurch erscheint die Tibiakante abgerundeter und rauh. Die Knoten selbst erweisen sich auf Druck sehr hart und resistent, und sind, wenn das darüberliegende Periost und die Weichteile ebenfalls entzündet sind, oft sehr schmerzhaft. Auch hier geht der Prozeß meist vom Periost aus, und ist oft mit einer den Knochen in seiner ganzen Dicke befallenden Ostitis verbunden. Dieses typische Bild einer luetischen Ostitis und Periostitis der Tibia findet sich auch bei unserer Patientin bei ihrer Aufnahme in die Klinik.

Ferner finden wir bei unserer Patientin am Nacken eine Pigmentanomalie in Form kleiner weißer Flächen, mit peripherer, tiefbrauner Pigmentierung. Es handelt sich hier um nichts anderes, als um ein Leucoderma syphiliticum. Seine Entstehung ist gewöhnlich etwa folgende. Es entwickeln sich sehr häufig nach makulösen oder papulösen Syphiliden, und zwar vorwiegend am Hals oder Nacken zunächst hirsenkorngroße oder linsengroße, weiß-

liche Flecken, die sich allmählig vergrößern, und zum Teil konfluiren. Sie verleihen durch den Gegensatz ihrer eigenen blassen Farbe mit dem Kolorit der meist überpigmentierten Umgebung dem Aussehen der Haut einen eigentümlich scheckigen, getupften Charakter. Diese Flecken können allmählich undeutlicher werden, und schließlich völlig schwinden, oder aber persistieren. Das letztere ist allerdings das seltenste. Was die Anatomie des Leucoderma anbetrifft, sind die Ansichten geteilte.

Nach Neisser entsteht das Leucoderma dadurch, daß eine gesteigerte Epidermis-Bildung eine schnellere Abstoßung des in den Epidermis-zellen enthaltenen Pigmentes hervorruft, dagegen die Nachbildung des Pigments in der Cutis, die normalerweise stattfindet, nicht genügt, um einen Ausgleich herzustellen, so daß schließlich ein vollständiges Fehlen des Pigmentes in der Oberhaut eintritt, was sich aber mit dem Rückgang der Affektion wieder ausgleicht.

Ehrmann dagegen steht auf dem Standpunkt, daß in dem Stadium, wo die basalen Schichten der Epidermis sich bereits entfärben, noch eine reichliche Pigmentbildung stattfinde, aber das Pigment nicht mehr, wie normalerweise, durch die kleinen Gefäße in die Epidermis getragen werde. Nach E. wird also das vorhandene Pigment abgestoßen, Neues wohl gebildet, aber von den kleineren Gefäßen nicht transportiert.

Neumann ist der Ansicht, daß das Pigment in der Cutis zerfällt und resobiert wird. Die Pigmentkörner bilden sich zurück, sie blähen sich zunächst auf, werden hyalin, zerfallen und werden durch die Lymphgefäße weggeschafft. N. führt als ursächliches Moment die syphilitische Endothel-wucherung und die kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefäße an.

Klinisch aber besteht ein übereinstimmendes Urteil dahingehend, daß das Leucoderma für Syphilis absolut charakteristisch ist und eines der wichtigsten Symptome

für ein überstandenes spezifisches Exanthem darstellt. Neumann sogar geht soweit, daß er, selbst bei negativem übrigen Befunde aus der Konstatierung eines Leucodermas allein die Diagnose „Lues“ stellen zu können glaubt.

Schon das klinische Bild gibt uns also unzweifelhafte Momente für den luetischen Charakter des Leidens unserer Patientin, noch mehr aber bestätigen post mortem der makroskopische, und besonders der mikroskopische Befund die Richtigkeit unserer Diagnose, „Luetische Rectumstenose.“

Makroskopisch zeigt sich das erkrankte Darmstück an einer Stelle sehr verengt, und die Schleimhaut, wo sie noch erhalten, gerötet. An anderen Stellen ist die Mucosa völlig zerstört, und die Submucosa liegt frei, oder es sind noch kleine rundliche und streifenförmige, häufig unterminierte, Inseln von Schleimhaut vorhanden. Die Ränder der Geschwüre sind zackig.

Die histologische Untersuchung des exstirpierten Darmstückes ergibt in allen Einzelheiten das typische Bild einer syphilitischen, und zwar spätsyphilitischen Affektion des Rektums, sowohl was die Formen der Geschwüre, als auch was die Veränderung der Gefäße, besonders der Venen in dem erkrankten Gebiete betrifft.

Dr. C. Rieder demonstrierte auf einem Kongreß für Chirurgie zu Berlin drei derartige Fälle von luetischer Mastdarmstenose, und es sei mir gestattet, zunächst diese drei Fälle in meiner Arbeit zu erwähnen, um an der Hand dieser Fälle den luetischen Charakter des Leidens unserer Patientin zu zeigen. Es handelt sich bei den Fällen Rieder nur um solche Fälle von Mastdarmstrikturen, bei denen klinisch das Vorhandensein einer Lues über allem Zweifel stand, und die eine genaue histologische Untersuchung gestatteten.

I. Fall. Es handelte sich um eine 45 jährige Frau, bei der sowohl sekundäre als auch tertiäre Erscheinungen in

Hülle und Fülle, zuletzt eine tertiäre Ulceration an der unteren Urethral-mündung nachgewiesen waren. Seit Wochen bestand eine Rectumulceration und geringe Stenose desselben. Das erkrankte Darmstück wurde operativ entfernt, und es zeigte makroskopisch folgendes Bild:

4 cm oberhalb des Anus war ein fingerbreiter Defekt, der die ganze Breite des Rektums einnahm, an einer andern Stelle fand sich noch normale Schleimhaut, in der jedoch zwei etwa zweipfennigstückgroße Geschwüre sich fanden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr hochgradiges Infiltrat aller Partien des Darmes (eine Art Granulationsgewebe, das teils diffus, teils zirkumskribt angeordnet war). Es bestand aus Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen, und es ließen sich in diesen zahlreichen Zellhaufen noch die Reste einer Gefäßwandung nachweisen. Offenbar stellten nach Rieders Ansicht diese Zellhaufen nichts anderes dar, als Gefäße, deren Wandungen durch die peri-, meso- und endovasculäre Veränderungen in dem neugebildeten Gewebe aufgegangen, und deren Lumen durch Bindegewebe verschlossen war. Und zwar handelte es sich immer um eine Vene, die Arterien waren meist normal. An einer Stelle des Präparates zeigte sich dies noch deutlicher. Ein großer solcher Zellhaufen ließ sich deutlich in drei kleinere einteilen, in deren mittleren die Arterien weit offen und normal zu sehen waren, während in den beiden anderen Teilen die zwei die Arterie begleitenden Venen gut zu erkennen waren. In ihrem histologischen Bau waren die Venen zwar noch erhalten, aber an einer Stelle hatte das zellige Infiltrat der Umgebung die Venenwand durchbrochen, und war in das Lumen der Vene hineingewuchert. Selbst an Stellen, wo sich keine chronisch entzündlichen Veränderungen nachweisen ließen, war die Venenwand sehr verdickt, was dadurch zustande kam, daß sich am Stratum subendotheliale sehr oft hochgradige Bindegewebsneubildung zeigte, manchmal so stark, daß das Venenlumen verschlossen war.

II. Fall. R. schildert dann einen Fall im vorgeschrittenen Stadium, d. h. bei voll entwickelter Stenose.

Er operierte im Jahr 1893 eine 31 jährige Frau wegen einer solchen hochgradigen Striktur, die er eines Tages auf der Cholerabaracke, wohin sie wegen profuser Durchfälle als choleraverdächtig aus der Stadt geschickt war, fand. Es war eine frühere Puella publica, die auf der syphilitischen Abteilung während ihres primären und sekundären Stadiums jahrelang behandelt war. Jetzt war Patientin gesundheitlich hochgradig heruntergekommen, es bestand Incontinentia alvi, der Ulcerationsprozeß ging herab bis zum Anus, so daß letzterer zum Teil bei der Operation mit fortgenommen werden mußte.

Die histologische Untersuchung ergab dieselben Einzelheiten, die im I. Fall beschrieben sind. Nur war der Prozeß älter, und demgemäß zeigte sich überall mehr Bindegewebe. Es waren nicht nur alle Schichten der Darmwandung befallen, sondern auch intensiver befallen, mächtiger infiltriert. Die Mucosa fehlte, die Submucosa präsentierte sich an vielen Stellen nur als eine dünne Bindegewebs- und Zellage, ohne welche die Muskelschicht nackt das Lumen des Darms berührt haben würde. Wieder an anderen Stellen fand er als Submucosa nicht nur, wie in dem vorigen Falle, ein zierliches retikuläres Geflecht, in dessen Maschen rundliche und polygonale Zellen untergebracht waren, sondern es lagen die Zellhäufungen meist in einer bindegewebigen schwieligen Umgebung. Auch konnte man geradezu von miliaren Gummata sprechen, besonders in der Submucosa. Auch hier hatten diese Gebilde nachweisbar nichts mit Gefäßen zu tun, dagegen konnten bei Färbung der elastischen Fasern zahlreiche, bindegewebig völlig geschlossene Venen nachgewiesen werden, die im Bindegewebe oder im Zellinfiltrat versteckt vorher gar nicht gesehen werden konnten. Dabei war oft das elastische Gefüge ihrer Wand wesentlich vermehrt, ganz mächtige dicke Bündel elastischer Fasern

zeigten sich in den Wandungen selbst kleiner Venen. Daneben traf R. wieder eine ausgesprochene Bindegewebswucherung der Venenwand, die Arterien meistens normal, nur hie und da fanden sich leichte arteriosklerotische Veränderungen. Die hochgradige Venosclerose war am stärksten im Bereich des unteren Mastdarmendes zu sehen. Viele der Haemorrhoidalvenen waren durch Bindegewebe völlig geschlossen und ohne den gefärbten elastischen Faserkranz kaum als Gefäße zu erkennen. Eine reichliche Neubildung elastischen Gewebes schien überall stattgefunden zu haben. Das eigentlich Destruirende des Krankheitsprozesses zeigte sich am besten an der Muscularis. Dieselbe war im Bereich ihrer beiden Schichten stellenweise ganz zu Grunde gegangen, und durch Zellinfiltrate und Bindegewebe ersetzt. Es saßen selbst innerhalb der Muskelbündel Gummata, und nicht minder fanden sich solche im perirektalen Gewebe, wie überhaupt die entzündlichen Prozesse und die Venenerkrankung in dem perirektalen Fettgewebe recht ausgesprochen waren.

Patientin starb später. Bei der Autopsie fand sich Nierensyphilis. Das gewonnene Darmpräparat war sehr interessant. In der Flexura sigmoidea war noch eine lange Striktur, und weiter höher hinauf zahlreiche rundliche Schleimhautulcera; histologisch immer derselbe Befund, wie beschrieben. R. untersuchte das Beckenbindegewebe an verschiedenen Stellen, und fand neben umschriebenen, chronisch entzündlichen Prozessen gleicher Art, wie am Rektum wiederum eine ausgesprochene Sclerose der Venenintima, besonders an den Venen des Septum rectovaginale, während sich diejenigen im Bindegewebe zwischen Blase und Vagina intakt zeigten. Überall traten aber endarteritische Prozesse, wenn sie sich überhaupt vorfanden, in den Hintergrund.

III. Fall. R. beschrieb drittens ein Präparat, das uns das letzte Stadium der Mastdarmstriktur demonstrieren kann. Es stammte ebenfalls von einer Puella publica,

die vom Primäraffekt, bis zur tertiären Syphilis, — von ihrem 17. bis zum 31. Lebensjahre —, jahraus, jahrein beobachtet und behandelt worden war. Hier zeigte sich im mikroskopischen Bilde so gut wie alles narbig degeneriert. Schwieliges Bindegewebe lag der Muscularis auf, die ebenfalls zum Teil bindegewebig zugrunde gegangen war, Gefäße sah man außer einigen offenen, aber arteriosklerotischen Arterien, oder einigen sehr weiten, offenbar pathol. erweiterten Venen, so gut wie keine. Hie und da ließ sich noch mit der elastischen Faserfärbung eine Vene als völlig bindegewebig oblitteriert nachweisen. Vor allem aber fiel der enorme Reichtum elastischen Gewebes, besonders auch in dem peri- und pararektalen Gewebe auf. Das neugebildete Bindegewebe war zum größten Teil elastisches.

Ziehen wir nun die Parallele mit unserm Falle:

Die Mucosa ist an manchen Stellen völlig zerstört, und da, wo sie noch erhalten, mehr oder weniger stark rundzellig infiltriert. Die Submucosa, die ebenfalls an manchen Stellen völlig fehlt, ist bisweilen nahezu um das Doppelte verdickt, und besteht aus derbem hyalinentartetem Bindegewebe. Die Muscularis, die an manchen Stellen den Geschwürsgrund bildet, zeigt ebenfalls eine hochgradige rundzellige Infiltration, und ist sehr bindegewebsreich. Die Gefäße, die in dem hyalinentarteten Bindegewebe sehr zahlreich sind, sehen wir dickwandig, und mit einem Rundzelleninfiltrat umgeben. Selbst zahlreiche kleine Nerven der tieferen Darmschichten sind von größeren und kleineren Haufen runder Zellen umgeben.

Die Weigertsche Elastinfärbung zeigt uns analog den Fällen Rieders besondere Veränderungen an den Venen. Viele kleine und kleinste Venen sind durch lockeres Bindegewebe völlig oblitteriert; nur aus dem Vorhandensein der gefärbten elastischen Fasern läßt sich ihre Gefäßnatur noch erkennen. An andern Stellen zeigt sich eine sehr hochgradige Bindegewebswucherung der Venenwand, die

Venenwand ist vielfach verdickt. Auch einzelne kleine Arterien zeigen Veränderungen. Die Intima und bisweilen auch die Adventitia sehen wir durch lockeres Bindegewebe, das korbflechtartig die Muskulatur umgibt, verdickt. Im allgemeinen sind die Arterien normal. Jedenfalls treten die Veränderungen in den Arterien sehr in den Hintergrund gegenüber den pathologischen Prozessen in den Venen.

Es bietet sich also auch in unserm Falle dasselbe histologische Bild wie in den Fällen Rieders, nämlich

syphilitische Geschwüre, die teils die Mucosa, bezw. Submucosa, zerstört haben, zum Teil bis in die Muscularis reichen.

Eine starke Infiltration und Bindegewebswucherung in allen Schichten des erkrankten Darmes.

Eine hochgradige Erkrankung der kleinen und kleinsten Venen, im Gegensatz zum (nahezu völligen) Intaktbleiben der Arterien.

Das histologische Bild bestätigt also nur die Diagnose „Lues des Rectums", die klinisch aus dem Vorhandensein der luetischen Sattelnase, der luetischen Periostitis und Ostitis, und dem Vorhandensein des Leucoderma schon richtig gestellt war.

Was nun die Literatur über Syphilis des Darmes, bezw. des Rectums, anbetrifft, so ist es Henry James Johnson*), der uns ums Jahr 1835 zuerst eine genauere Beschreibung der wichtigsten syphilitischen Affektionen des Darmes, besonders des Mastdarmes, gegeben hat. Er lenkte als

*) Bemerkungen über Ulceration des Mastdarms, die in Verbindung mit Condylomen oder anderen Symptomen der sekundären Syphilis vorkommt.

The London. Med. chir. Review. 1835 und Behrend Syphilidologie Leipzig 1839.

erster die Aufmerksamkeit darauf, daß die syphilitischen Rektumerkrankungen sehr oft ausgehen vom Genitale oder vom After. Nach seinen Beobachtungen entsteht das syphilitische Geschwür des Rectums meist aus ulcerierenden Papeln am After, und erscheint anfangs wie ein gelber Fleck und bietet das Bild einer Excoriation.

„Seine Oberfläche ist gelb, anfänglich vertieft, und später Sitz einer schwammigen Granulation. Der Rand ist unterminiert.“ Tritt dann allmählich eine Vernarbung ein, und ist dieselbe eine völlige, so bleibt nach seinen Mitteilungen nur eine geringe Verhärtung zurück.

Erweitert wird nach Henry James Johnson unsere Kenntnis der syphilitischen Mastdarmaffektion wesentlich durch die Angaben von Gosselin*) ums Jahr 1854. Gosselin beobachtete mehrere derartige Fälle. Er gibt uns eine genaue Schilderung sowohl des makroskopischen wie mikroskopischen Befundes besonders der syphilitischen Geschwüre mit darauffolgender Stenosierung des Rectums, und vertritt die Ansicht, daß die syphilitischen Mastdarmaffektionen nicht eine konstitutionelle Ursache, eine syphilitische Infektion, voraussetzen, sondern das Resultat eines ausgebreiteten lokalen Prozesses, die Folge einer örtlichen Ansteckung seien.

Um dieselbe Zeit veröffentlicht auch v. Baerensprung**) seine Beobachtungen über derartige Fälle, und er hat das Verdienst, der erste Deutsche zu sein, der die Mastdarmulcerationen als von Lues herrührend bezeichnet. Im Gegensatz zu Gosselin ist er der Ansicht, daß die syphilitischen Mastdarmerkrankungen Folge konstitutioneller Syphilis seien.

30 Jahre später geben uns dann die Forschungen Ponficks***) ein klares Bild, wie die syphilitischen Mast-

*) Gosselin: Recherches sur les rétrécissements syphilitiques du rectum. Arch. gén. de médicin 1854.

**) Annalen des Charite Krankenhauses 1855.

***) Breslauer ärztl. Zeitschrift 1884.

darmgeschwüre bei der Sektion zu beobachten sind. Ich führe am besten seine eigenen Worte an.

„Die Verschwärung beginnt gewöhnlich einige Zentimeter oberhalb der Analöffnung, nimmt bald nur den unteren, bald zugleich auch den mittleren Abschnitt des Mastdarmes ein, läßt aber bezeichnender Weise gerade den Analring selber, und dessen Umgebung unversehrt. Das meistens zirkulär gestellte Ulcus ist ausgezeichnet durch die bestimmte, nicht selten völlig lineare Abgrenzung, sowie die Glätte und Reinheit der Ränder, welche scharf geschnitten, wenig unterminiert, und weder geschwollen, noch gerötet zu sein pflegen. Der tief in das Gewebe hineingreifende Grund wird teils von einer gelblich weißen Schicht, — der Submucosa —, teils von den querverlaufenden Bündeln der Muscularis gebildet, und zeigt, infolge der Dürftigkeit und Hinfälligkeit der aus beiden hervorsprießenden Granulationen, auffallend wenig von dem körnigen Aussehen sonstiger Geschwürsflächen. Nur an einzelnen Stellen bemerkt man unregelmäßige Gruben und Löcher, welche sich häufig als Ein- oder Ausgang von Fisteln erweisen, die durch die Muscularis hindurch in das paraproktale Fett dringen, um nach mannigfach gewundenen, zuweilen spitzwinklig umbiegendem Verlaufe bald blind zu endigen, bald zur Seite oder hinterwärts vom Anus zum Vorschein zu kommen. Immer aber ist die Wand des Rektums in der ganzen Länge des Defektes sehr verdickt, und in einem so hohen Grade speckigschwielig verhärtet, daß vor Allem hierdurch gerne bedeutende Verengerung des Lumens entsteht, aus welcher die beschwerlichsten Symptome des Leidens entspringen. Die Ausdehnung dieser Striktur entspricht bald nur dem mittleren, die tiefste Zerstörung aufweisenden Teile des Defektes, bald ist fast in der ganzen Länge des Geschwürs eine allerdings nicht ganz gleichmäßige Beschränkung der Passage vorhanden. Häufig fehlt es daneben in den Partien des Darmrohrs oberhalb der Stenose auch nicht an

mancherlei Ausbuchtungen und Knickungen, welchen bald die Kothstauungen, bald pseudomembranöse Adhäsionen mit den Nachbarteilen, vorzüglich der Gebärmutter, bald auch beide Momente im Verein ihren Ursprung verdanken."

Damit war uns also ein klares makroskopisches Bild von den Veränderungen des Darmes durch Lues gegeben. Über ein Jahrzehnt machte die Wissenschaft auf diesem Gebiete keine wesentlichen Fortschritte, im Gegenteil, es bestritten manche Autoren, z. B. König, das Vorhandensein syphilitischer Rektumgeschwüre mit nachfolgender Striktur, indem sie als Grund für diese Anschauung die so gut wie immer vorhandene Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung, und das Fehlen von für Lues typischen Veränderungen in den histologischen Präparaten anführten. Dieser negative Befund erklärte sich daraus, daß damals offenbar nur Präparate vom Sektionstische, also von den spätesten Stadien der Krankheit zur Verwendung kamen. Präparate, in welchen die spezifischen Veränderungen meist schon verschwunden, und an deren Stelle einfache entzündliche und narbige Prozesse getreten waren.

Erst Rieder beschäftigte sich mit Präparaten, die ihm die Operation lieferte, und zwar mit positivem Resultat. Rieder fand in seinen Präparaten für Lues des Darmes in jedem Stadium der Krankheit vorhandene, typische Merkmale, und hat unsere histologischen Kenntnisse auf diesem Gebiet bedeutend erweitert, um nicht zu sagen, auf den heutigen Stand gebracht. Diese typischen Symptome sind hauptsächlich das Vorhandensein eines hochgradigen, chronisch entzündlichen Infiltrates aller Schichten des erkrankten Darmes, und ferner typische Veränderungen selbst der kleinsten Venen des erkrankten Gebietes.

Er fand sowohl beim Ulcus durum, als auch bei den Produkten der Sekundärperiode stets ein vorzugsweises Befallensein der Venen, und äußert sich darüber mit folgenden Worten: „Es besteht neben einer Peri- und Mesophlebitis vor allem eine hochgradige Endophlebitis teils

zelliger, teils fibröser Art. Es besteht auch gar nicht so selten der sonst entzündlich nicht veränderten Venen eine Sclerose ihrer Tunica intima (in- und außerhalb des entzündeten Bezirkes), und es durchbricht das neugebildete entzündliche Granulationsgewebe bisweilen eine Venenwand, und gelangt auf diese Weise unmittelbar in das Lumen hinein. Liegen kleinere und kleinste Arterien innerhalb des neugebildeten Granulationsgewebes, so sind selbstverständlich Adventitia und eventuell auch Media in den Zellhaufen mit hineingezogen, so gut wie immer ist aber auch dann noch das Lumen des kleinen Gefäßes deutlich sichtbar. Ist es nicht mehr offen, so ist es durch die umgebenden Zellmassen zusammengedrückt, auf jeden Fall geschlossen, ohne daß eine Wucherung der Intima — also eine Endarteritis — daran schuld wäre. Bei den Venen dagegen ist dieses — also eine Endophlebitis — die Regel. Und selbst in der Tertiärperiode, besonders in der Umgebung der Gummata, erreicht die Endophlebitis syphilitica oft ihre hochgradigste Entwicklung, während die Arterien ganz intakt sein können; in andern Fällen sind sie arteriosklerotisch verändert."

Am Schlusse meiner Arbeit sei mir noch gestattet, einiges über die Ätiologie der Mastdarmstenosen zu bemerken.

Angeborene Verengerungen des Mastdarms sind öfters beobachtet. Sie sind hervorgerufen durch kongenitale, vorspringende Schleimhautfalten und Klappen, und machen gewöhnlich gleich nach der Geburt des Kindes entsprechende Beschwerden der Defäkation. Viele Autoren, so auch Tillmann (Spec. Chir. Bd. II 2. Teil) sehen dieselben als unvollkommene Atresien des Mastdarms an.

Allerlei mechanische Insulte suchte man früher hauptsächlich als Ursache für Mastdarmverengerungen ins Feld zu führen. Ponfik weist z. B. auf den Coitus praeternatu-

ralis als ursächliches Moment hin, und begründet seine Ansicht mit dem häufigen Vorkommen der Mastdarmstrikturen bei Prostituirten, und ferner damit, daß die Ausdehnung der Ulcerationen und späteren Vernarbungen mit Verengerung des Mastdarmlumens gerade etwa der Länge eines erigierten Penis entspräche. Doch der Umstand, daß in den meisten Fällen der untere Teil des Rektums normal ist, und auch Mastdarmstrikturen bei Personen vorkommen, bei welchen eine derartige Ätiologie direkt ausgeschlossen ist, stellt die Richtigkeit dieser Ansicht sehr in Frage. Auch Verletzungen durch Clysma, oder durch die früher oft ungeschickt angewandte Klistierspritze sind als Ausgangspunkt solcher Strikturen erwähnt, doch ist nach Suchhard (Arch. 154) wenig wahrscheinlich, daß dieselben, auch wenn allerlei septische Vorgänge mitspielen, so umfangreiche, ausgesprochen bösartige und fortschreitende Gewebsveränderungen erzeugen, daß dieselben zur Stenose führen könnten. Ebenso wird die vorhandene Kotstauung, welche allerdings bisweilen imstande ist, entzündliche Prozesse, und daran anschließend Geschwürsbildungen im Mastdarm zu verursachen, von den meisten Autoren als Ursache für tiefergreifende und narbige Veränderungen des Mastdarms ausgeschlossen.

Dagegen sind entzündliche Prozesse imstande, Stenosen des Mastdarms zu erzeugen. Der Vorgang dabei ist gewöhnlich der, daß durch den kontinuierlichen Reiz der Faeces auf der entzündlich geschwellten Schleimhaut Erosionen entstehen, die sich in Geschwüre verwandeln, und so das Darmlumen verengen. Diese Geschwüre können auch ausgehen von Entzündungen des Afters, oder von veralteten entzündlichen Hämorrhoidalknoten. Diese Fälle sind keineswegs selten.

Verengerungen des Darmlumens sind auch gesehen worden im Anschluß an Hg-Vergiftungen, doch bezweifeln einige Autoren, daß dieselben einen so außerordentlich

tiefgreifenden und chronischen Prozeß hervorzurufen imstande ist.

Eine weitere Erkrankung, die als Ursache der Mastdarmulcerationen und Stenosen in Betracht kommt, ist die Dysenterie. Hier bestehen die anatomischen Veränderungen der Dickdarmschleimhaut in allen schweren Fällen in einer ausgesprochenen kroupös dyphterischen Entzündung. Es handelt sich um einen primären Untergang des Epithels, und die Bildung eines fibrinösen Exsudats anstelle desselben, und tiefer im Gewebe der Schleimhaut selbst. Daneben findet eine beträchtliche eitrige, und zugleich stark hämorrhagische Infiltration der Mucosa und Submucosa statt. Für das bloße Auge erscheint in diesen Fällen die ganze Darmwand stark verdickt, die Serosa injiziert, die Schleimhaut in eine dunkelrote, uneben höckerige Geschwürsfläche verwandelt. Das Darmlumen ist oft sehr verengt. Die Stenosen auf dysenterischer Basis bieten im Geschwürsstadium oft große Schwierigkeiten, die Differentialdiagnose betreffend, da dieselben besonders mit syphilitischen sehr große Ähnlichkeit haben.

Die Tuberkulose spielt ebenfalls bei der Entstehung der Mastdarmstenosen eine große Rolle. Wie schon erwähnt, ist es sehr leicht möglich, daß eine chronische Obstipation, d. h. die damit verbundene Eindickung und Verhärtung der Faeces, Excoriationen auf der Darmwand hervorruft. In diese Excoriationen können im Darminhalt eventuell vorhandene Tuberkelbazillen eindringen, und von da aus in die tieferen Schichten der Darmwand gelangen, wobei denselben die große Resorbtionsfähigkeit und der rege Stoffwechsel gerade in diesen Partien sehr von Vorteil sein sollen.

Die Geschwüre haben meist eine unregelmäßige Beschaffenheit, sind oft buchtig, oft auch gürtelförmig ausgedehnt mit infiltrierten Rändern. Bisweilen greift das tuberkulöse Geschwür der Submucosa auf die Muscularis, eventuell Serosa über, stets den Lymphgefäßbahnen fol-

gend. „Erfährt im Grunde gürtelförmiger Geschwüre das erkrankte Darmgewebe eine narbige Schrumpfung, oder erreichen die Tuberkelbildungen und die damit verbundenen Bindegewebswucherungen eine sehr bedeutende Mächtigkeit, und treten etwa noch Verwachsungen des erkrankten Darmes mit der Nachbarschaft ein, so kann sich eine mehr oder minder hochgradige, zuweilen die Fortbewegung des Darminhaltes aufhebende Stenose des Darmes einstellen."

Als weiterer und letzter Ausgangspunkt der Stenosen des Mastdarms kommt noch die Gonorrhoe in Betracht. Das Entstehungsmoment kann ein doppeltes sein, entweder direkte Infektion (Coitus praeternaturalis, Irrigation etc.) oder indirekte Infektion, welche dadurch zustande kommt, daß — was meistens bei weiblichen Individuen der Fall ist — das gonorrhoische Sekret der Scheide am Damm herabsickert, und so den Weg zum After bezw. Rektum, findet, oder daß gonorrhoische Prozesse der Scheide nach dem Mastdarm durchbrechen. Im Rektum verhält sich der Gonococcus bekanntermaßen genau so, wie in der Urethra: Er ist zunächst Epiphyt der Schleimhaut, und wandert bald in die Tiefe, worauf das Gewebe mit kleinzelliger Infiltration und später mit Wucherung des Bindegewebes reagiert. Die Schleimhaut des Rektums ist anfangs stark entzündet, und es geht mit dem Stuhl, der diarrhoisch ist, reichlich Eiter ab. Die Therapie ist sehr mühevoll, und meist ohne Erfolg, zumal leichte Fälle fast keine Beschwerden verursachen sollen (Bär), so daß der Arzt sie gar nicht zu Gesicht bekommt. Schwerere Fälle sind mit Komplikationen verbunden, und zwar ist es zunächst eine Infiltration der Umgebung des Rektums, die hochgradige Stuhlbeschwerden verursacht. Ob der Gonococcus Geschwüre des Rektums hervorrufen kann oder nicht, darüber sind die Ansichten geteilte.

Neißer erklärt den Gonococcus nur als „wahrscheinlichen" Ausgangspunkt der Rektumulcera. Rektumstrik-

turen sind die seltensten Komplikationen der Mastdarmgonorrhoe und ist deshalb die Literatur noch sehr spärlich darüber.

Walter Berndt (J.—D. Breslau 98) schildert ihre Entstehung folgendermaßen: „Bei der Rektalgonorrhoe durchsetzt die Rundzelleninfiltration die ganze Darmwand, und verleiht im Verein mit der gleichzeitigen Bindegewebswucherung dem Darmrohr eine gewisse Hartheit. Wenn auch die Entzündungserscheinungen zurückgehen, kann wohl das Infiltrat zellarmer werden, aber das neugebildete Bindegewebe bleibt bestehen. Spezifische Gewebselemente gehen verloren, die Drüsen verkürzen sich und verkümmern, was der Schleimhaut ein glattes Aussehen verleiht. Das Zylinderepithel erfährt teilweise eine Metaplasie in geschichtetes Deckepithel, kenntlich an grauweißen schwieligen Streifen oder Flecken. Die Mucosa wird, weil sie mit der Unterlage verwächst unverschieblich, und die Muskelschichten atrophieren bis zu völligem Schwund. Schließlich besteht die kallös verdickte Darmwand größtenteils aus Bindegewebe, welches in seiner Gesamtheit zu schrumpfen beginnt, und so zu einer Verengerung der Darmlichtung führt. Das Resultat ist eine derbe, schwielige Striktur, in deren Bereich die nächste Umgebung des Rektums narbig verändert ist.

Einen weiteren Faktor für die Entstehung der Mastdarmstrikturen bilden die Geschwülste, und unter diesen ist es hauptsächlich das Carcinom des Rektums. Bei der Digitaluntersuchung fühlt man gewöhnlich die höckerige feste Krebswucherung, deren Ausdehnung und etwaiges Übergreifen auf die Nachbarorgane (Scheide, Harnblase) meist genau festgestellt werden kann, so daß die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle nicht schwierig sein dürfte.

Auch auf Stenosen des Rektums, hervorgerufen durch Geschwülste oder Verlagerungen der Nachbarorgane (Uterus), näher einzugehen, würde zu weit führen.

Mit meiner Arbeit glaube ich einen weiteren Fall von „luetischer Mastdarmstenose", bei dem eine genaue histologische Untersuchung des erkrankten Darmes möglich war, der Literatur einverleibt zu haben.

Am Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Ober-Med.-Rat Prof. v. Bollinger für die gütige Übernahme des Referates, und vor allem Herrn Priv.-Doz. Dr. Oberndorfer für die liebenswürdige Anleitung bestens zu danken.

Literatur.

Aderholdt Curt: Beitrag zur Kenntnis der Rektumsyphilis, Berlin 96.

Baumgarten: Congenitale Darmsyphilis Virch. Arch. 97. Bd. 1892.

Bumm E.: Der Microorganismus der gonorrhoischen Schleimhautentzündung — Gonococcus Neißer, 2. Aufl. Wiesbaden 1887.

Ehrmann: Hautentfärbungen durch syphilitische Exantheme, Arch. für Dermatologie 1891.

Lang: Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1896.

Derselbe: Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, Wiesbaden 1904.

Neißer: Über Leucoderma syphiliticum Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis, 1883.

Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, 23. Bd. Syphilis, Neumann, Wien 1896.

Oberndorfer: Congenitale Syphilis. Virch. Arch. 159. Bd. 1900.

Rieder: Darmerkrankungen bei acquir. Syphilis. Jahrbücher der Hamburger Krankenanstalt, 1890.

Strümpel, Spezielle Pathologie und Therapie, Leipzig 1892.

Tillmann: Spez. Chir. 2. Bd. Leipzig 1901.

Ziegler: Lehrb. der spez. pathol. Anatomie, Jena 1902.

Lebenslauf.

Ich Friedrich Clemens Klein, prakt. Arzt, wurde als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Adolf Klein am 16. VII. 1879 zu Salem (Amt Überlingen) geboren, wo ich meine erste Schulbildung genoß. Meine humanistische Ausbildung erhielt ich auf den Gymnasien zu Konstanz, Freiburg i. B. und Lörrach i. B., woselbst ich 1899 absolvierte, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. S. S. 1901 bestand ich das Tentamen physicum. Nach fünf klinischen Semestern, die ich zum Teil in München, zum Teil in Freiburg i. B. verbrachte, erlangte ich im Juli 1904 die Approbation als praktischer Arzt. Vom 1. April 1905 bis Oktober 1905 genügte ich dem Rest meiner Militärpflicht, und diente als Einj. Arzt in München.